ITEM 214 : THROMBOPÉNIE

Fiche réalisée en priorisant informations et rang comme suit : Fiche LiSA > Collèges (Hématologie > Pédiatrie > MIR)

DIAGNOSTIC

C

Syndrome hémorragique	- Lésion cutanée : **purpura pétéchial**, en petites taches rouge pourpre, pétéchial (« tête d'épingle »), non infiltré, **isolé** ou **ecchymotique**, parfois associé à de **larges hématomes.** *La découverte d'un purpura impose réalisation d'une NFS (en général P < 20 G/L).* *L'importance des signes cliniques n'est pas strictement corrélée aux chiffres des plaquettes.* - **Saignement** (extériorisé ou non) : **épistaxis, hématurie, gingivorragie, ménorragie, hémorragie digestive, hémorragie méningée, hémorragie rétinienne…**	
Purpura	**Thrombopénique**	**Vasculaire**
Mécanisme	Hémostase primaire par thrombopénie (+/- thrombopathie)	Vascularite (inflammation de la paroi vasculaire) ou par fragilité de la paroi des vaisseaux
Aspect	Non infiltré Non nécrotique Pétéchial et/ou ecchymotique Hématomes possibles	Infiltré Polymorphe et lésions associées : nécrotique, vésiculobulleux, livédoïde, ulcéré, nodules dermiques…
Localisation	Diffus Atteintes muqueuses	- Déclive en cas de vascularite - Non déclive, zones de frottement en cas de fragilité capillaire
Autres manifestations hémorragiques	Oui Hématomes, épistaxis, gingivorragies, bulles hémorragiques intrabuccales, hémorragies viscérales	- Non en cas de vascularite - Oui en cas de fragilité capillaire (gingivorragies possibles dans le scorbut)

- Fréquemment **asymptomatique** : découverte fortuite dans 30 % des cas (bilan sanguin de routine, préopératoire, suivi de pathologie).
- Dépistage dans certains contextes : **hépatopathie, MAI, grossesse, sepsis grave, héparine.**
- **Manifestations thrombotiques** (rare, le plus souvent sans syndrome hémorragique) : **SAPL, MAT (PTT, SHU), TIH de type 2, CIVD, syndrome catastrophique des antiphospholipides.**

→ **Fond d'œil** indiqué seulement en cas de signes hémorragiques ou ophtalmiques ± si thrombopénie < 50 G/L.

NFS

Plaquettes < 150 G/L (quel que soit l'âge et le sexe) : vérification par le laboratoire de l'absence **d'agrégats plaquettaires** sur lame, ou de **satellitisme plaquettaire** (adhérence des plaquettes aux polynucléaires).
- **20 à 50 G/L** : signes hémorragiques rares, sauf en cas de facteur surajouté (médicament antiplaquettaire, anomalie de coagulation associée, traumatisme même minime…)
- **50 à 150 G/L** : habituellement asymptomatique (sauf thrombopathie associée).

→ Bilan étiologique seulement si thrombopénie < 100 G/L.

DD

= Fausse thrombopénie ou pseudo-thrombopénie (par consommation *in vitro*) :
- **Prélèvement difficile ou sur tube inapproprié.**
- **Activation induite par des difficultés de prélèvement.**
- **Agrégation à l'EDTA en présence de certains Ac.**
- À suspecter surtout en cas de thrombopénie profonde sans signes hémorragiques.
- Vérification : recherche d'**agrégats plaquettaire** au frottis + 2e détermination sur **tube citraté** (ajouter 10 %).

Critères de gravité

- **Accident hémorragique grave** (rare = 2 %) : **saignements cérébro-méningés**, **hémorragie digestive** ou **génitale** avec **déglobulisation**, **hématomes spontanés et confluents** (++ membres supérieurs et tronc).
- Généralement précédés d'hémorragies cutanéo-muqueuses.
- **Urgence** :
  - Présence d'un **purpura ecchymotique cutanéo-muqueux extensif,** surtout **nécrotique.**
  - **Bulles hémorragiques endobuccales** ou **gingivorragies importantes spontanées.**
  - **Épistaxis bilatérale importante.**
  - Apparition de **signes neurologiques** ou de **céphalées intenses et persistantes.**
  - **Hémorragies au fond d'œil.**
  - **Hématurie macroscopique.**
  - **Hémorragie digestive (rectorragie et/ou méléna).**
  - **Mémométrorragies.**
  - **PTI résistant au traitement de 1re ligne.**
  - Biologie : **thrombopénie < 20 G/L.**
- **Facteurs cliniques aggravants** :
  - Âge > 65 ans.
  - Troubles de l'hémostase primaire ou de la coagulation constitutionnels ou acquis.
  - Lésions susceptibles de saigner (anévrismes, ulcères digestifs, chirurgie récente).
  - Geste chirurgical ou invasif immédiat.

Score de gravité de l'adulte

= utilisé principalement dans le PTI : sévère si **> 8** → indication d'Ig IV.
- **Âge** : **> 65 ans** (+2), **> 75 ans** (+5).
- **Saignement cutané** : **purpura pétéchial localisé** (+1), **ecchymotique** (+2), **pétéchial** avec **localisations multiples** (+3), **pétéchial généralisé** (+4), **ecchymotique généralisé** (+5).
- **Saignement muqueux** : **épistaxis unilatérale** (+2), **bilatérale** (+3), **bulle hémorragique**, **gingivorragie** (+5).
- **Saignement gastro-intestinal** : **sans anémie** (+4) ou avec **anémie** et/ou **choc** (+10).
- **Saignement urinaire** : **hématurie macroscopique** sans anémie (+4) ou **avec anémie** (+10).
- **Saignement cérébral** ou **avec mise en jeu du pronostic vital** (+15).

<table>
<tr><td rowspan="3">BILAN ÉTIOLOGIQUE</td><td>Int</td><td colspan="3">- Dater l'ancienneté de la thrombopénie.
- Contexte : thrombopénie familiale, voyage récent (paludisme, dengue), facteurs de risque d'exposition au VIH-VHB-VHC, infection virale ou bactérienne récente, vaccination, cancer connu, grossesse, transfusion récente.
- Prise médicamenteuse : notamment débuté 1 à 2 semaines avant la thrombopénie.
→ Arrêter toute prise médicamenteuse si possible, notamment des médicaments récemment introduits.</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="3">- Syndrome tumoral : ADP, splénomégalie, hépatomégalie.
- Malformation chez l'enfant : anomalie squelettique (anémie de Fanconi), dysmorphie faciale (syndrome vélo-cardio-facial), fente palatine (syndrome de DiGeorge), cataracte/surdité (syndrome MYH9)…</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="3">- NFS + réticulocytes + frottis lu par un biologiste :
• PTI : thrombopénie isolée ou avec anémie par saignement.
• Pathologie médullaire maligne : thrombopénie exceptionnellement isolée, avec bi/pancytopénie.
• MAT : schizocytes.
• Myélofibrose primitive : dacryocytes.
• Thrombopénies constitutionnelles : micro ou macroplaquettose franche.
- Bilan de coagulation (TP/TCA + fibrinogène) systématique : recherche de CIVD ou autre trouble de l'hémostase.
+/- Biologie standard : EPS, dosage pondéral des Ig, bilan hépatique, sérologie VIH, VHC, VHB, EBV, CMV, parvovirus B19, test respiratoire à l'urée ou recherche de l'Ag bactérien dans les selles.
- Myélogramme : examen non obligatoire permettant d'exclure une aplasie médullaire, une leucémie aiguë ou une hémopathie sous-jacente (réalisable même si thrombopénie sévère) si :
• Bi/pancytopénie (dont macrocytose).
• Syndrome tumoral : ADP, splénomégalie, douleurs osseuses, AEG.
• Signes cliniques évoquant une maladie de Fanconi (petite taille, anomalie des pouces, dysmorphie).
• Chez le sujet âgé > 60 ans.
• PTI résistant au traitement (corticoïdes, Ig IV).
- Anticorps anti-PF4 (+/-test fonctionnel) : recherche de TIH selon score de probabilité « 4T ».
- Biopsie ostéomédullaire (seulement si plaquettes > 50 G/L) si myélogramme non contributif dans un contexte de suspicion d'aplasie médullaire ou de myélofibrose.
- Durée de vie isotopique des plaquettes à l'indium 111.</td></tr>
<tr><td rowspan="9">TTT</td><td colspan="4">→ Selon la profondeur de la thrombopénie, son mécanisme (risque hémorragique plus élevé en cas de thrombopénie centrale), la présence d'un syndrome hémorragique, l'âge et le terrain.
- En cas de saignement : geste local (méchage d'épistaxis, suture chirurgicale d'un ulcère gastrique…)
- Thrombopénie profonde < 20 G/L, symptomatique, avec anomalies des autres lignées = suspicion de thrombopénie centrale : transfusion plaquettaire.
- Signes de consommation = CIVD ou microangiopathie thrombotique (MAT) → urgence hématologique extrême (avec CI à la transfusion de plaquette qui peut aggraver la situation) : transfert en réanimation spécialisée pour traitement étiologique (CIVD) ou échange plasmatique (MAT).
- Thrombopénie isolée, sans organomégalie = PTI probable : aucune indication de transfusion de plaquette, sauf exceptionnelle complication hémorragique mettant en jeu le pronostic vital.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Gestes autorisés</td><td>> 100 G/L</td><td colspan="2">- Neurochirurgie majeure ou chirurgie ophtalmologique complexe.</td></tr>
<tr><td>> 80 G/L</td><td colspan="2">- Rachianesthésie, chirurgie majeure.</td></tr>
<tr><td>> 50 G/L</td><td colspan="2">- Chirurgie mineure, ponction/biopsie transcutanée, PL.
- Traitement antiagrégant ou anticoagulant.
- Activité sportive ou professionnelle à risque traumatique.</td></tr>
<tr><td>> 30 G/L</td><td colspan="2">- Anesthésie dentaire régionale ou extraction dentaire.</td></tr>
<tr><td>> 20 G/L</td><td colspan="2">- Détartrage dentaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Indications de transfus° prophylactique</td><td>20 G/L</td><td colspan="2">- Systématique.</td></tr>
<tr><td>50 G/L</td><td colspan="2">- Avant chirurgie ou geste invasif à risque.</td></tr>
<tr><td>100 G/L</td><td colspan="2">- Avant intervention neurochir ou oculaire complexe, prise en charge d'un trauma crânien.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">CAUSE PÉRIPHÉRIQUE</td><td>Purpura thrombopénique immunologique</td><td colspan="3">= Purpura thrombopénique idiopathique (PTI) : 1er diagnostic à évoquer devant une thrombopénie isolée (sans signe associé à l'interrogatoire, à l'examen clinique et sur la NFS) → diagnostic d'exclusion.
- Recherche d'Ac anti-plaquette : pas réalisée en 1re intention.
- Myélogramme : peu contributif, indication discutable (sauf pour éliminer une hémopathie maligne, en particulier avant l'instauration de corticoïdes ou chez le sujet âgé).
- PTI de l'enfant (forme la plus fréquente) : d'apparition brutale, évolution habituellement favorable (spontanément ou sous traitement), hémorragies rares. Passage à la chronicité possible, mais cette évolution est plutôt le fait du PTI de l'adulte.</td></tr>
<tr><td>Maladie auto-immune</td><td colspan="3">- Lupus érythémateux disséminé, SAPL.
- Sd catastrophique des antiphospholipides (CAPS) : forme rare gravissime du SAPL.
- Syndrome d'Evans (thrombopénie immunologique + AHAI).
- Thyroïdite auto-immune.</td></tr>
<tr><td>Allo-Ac</td><td colspan="3">- Allo-immunisation post-transfusionnelle ou maternofœtale.</td></tr>
<tr><td>Thrombopénie médicamenteuse</td><td colspan="3">- Thrombopénie induite par l'héparine de type 1 (non immun, svt asympto, survient dans les 5 jours, pas d'arrêt de l'héparine nécessaire) ou type 2 (entre 5e et 21e jour, avec thrombose vasculaire, urgence diagnostic et thérapeutique, arrêt héparine, du à Ac anti PF4, + souvent sous HNF que HBPM).
- Autre : anti-arythmique, antiépileptique, ATB, chimiothérapies anticancéreuses, AINS, IPP.</td></tr>
</table>

	Thrombopénie infectieuse		- Recherche systématique par **sérologie VIH, VHC, VHB.** - **Thrombopénie post-infectieuse transitoire** chez l'enfant : **CMV**, **EBV**, **parvovirus.** **- Paludisme.**
CAUSE PÉRIPHÉRIQUE	**Thrombopénie par consommation**	**Micro-angiopathie thrombotique**	= À évoquer devant : thrombopénie (par hyperconsommation), anémie hémolytique mécanique (schizocytes sur le frottis sanguin), insuffisance rénale, fièvre, signes neurologiques fluctuants (déficit, convulsion). - **Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)** = **syndrome de Moschcowitz** : fièvre, troubles de la conscience (atteinte cérébrale = évocatrice ++), douleurs abdominales**,** anémie hémolytique (par fragmentation (schizocytes) ou hématies en lame), associé à une insuffisance rénale modérée, diagnostic sur le dosage **de l'enzyme ADAMTS13.** - **Syndrome hémolytique urémique** (chez l'enfant ++ : SHU typique) : diarrhée glairosanglante, oligoanurie, thrombopénie, hémolyse**,** généralement **origine infectieuse** (***E. coli* O157 : H7, *Shigella, Salmonella)*** → traitement uniquement **symptomatique.** - **SHU atypique** (anomalie du complément, défaillance souvent rénale). - **HELLP syndrome** : chez la **femme enceinte.** **- Médicamenteuses.** **- Néoplasiques.** **- Maladie auto-immunes.** **- VIH.** **- HTA maligne.**
		CIVD	= Activation intravasculaire systémique de la coagulation, avec destruction plaquettaire par les microthrombus. - Circonstance particulière : **sepsis ++** (surtout à Gram-), **pathologie obstétricale, leucémie** (LAM3)**, cancer, hémolyse aiguë, accident transfusionnel.** - **Dg** = association de thrombopénie (signe essentiel), diminution du TP, baisse du fibrinogène (mais peut être normal voire augmenté), augmentation des marqueurs de dégradation de la fibrine. - Thrombopénie isolée = fréquente lors d'un sepsis (n'est pas synonyme de CIVD).
	Thrombopénie par séquestration		= **Thrombopénie** modérée > 50 G/L, souvent associée à une neutropénie, voire une anémie. - **Hypersplénisme** par **splénomégalie** (quelle qu'en soit l'étiologie) : hypertension portale, infections chroniques, maladies de surcharge.
CAUSE CENTRALE	= Insuffisance de production médullaire : généralement **pancytopénie**, exceptionnellement thrombopénie isolée (sauf dans certaines myélodysplasies). - **Aplasie médullaire.** - **Hémopathie maligne** : **leucémie aiguë, myélodysplasie, syndrome myéloprolifératif, lymphome, myélofibrose primitive.** - **Envahissement médullaire par un cancer solide.** - **Atteinte médullaire d'origine médicamenteuse** ou **toxique (alcool).** - **Mégaloblastose** : **carence en folate** ou **vitamine B12**, origine toxique ou médicamenteuse. - **Syndrome d'activation macrophagique**, **sepsis sévère** (mécanisme mixte, taux de plq reflétant la sévérité du sepsis). → Diagnostic au myélogramme, voire à la biopsie ostéo-médullaire.		
CONSTITUTIONNELLE	= Pathologies rare, le plus souvent découvertes dans l'enfance : **amégacaryocytose congénitale, syndrome de Wiskott-Aldrich, maladie de May-Hegglin, syndrome MYH9…** - Thrombopénie habituellement modérée. - Diagnostic possible à tout âge.		
	Signes évocateurs		- Notion de thrombopénie familiale et/ou de syndrome hémorragique et/ou d'hémopathie myéloïde. - Chronicité : Numération plaquettaire < 150 G/L ou syndrome hémorragique depuis l'enfance. - Syndrome hémorragique plus sévère que ne laisserait prévoir la numération plaquettaire, association à une altération des fonctions plaquettaires (thrombopathie). - Association à un contexte polymalformatif ou dysimmunitaire. - Absence d'autre étiologie. - Absence de réponse aux traitements d'une thrombopénie étiquetée PTI.
SITUATIONS PARTICULIÈRES	Chez la femme enceinte	**Thrombopénie gestationnelle**	= Cause la plus fréquente (75 %) : **5 à 7 %** des grossesses normales. - Baisse progressive des plaquettes au 2e et 3e trimestre, par **hémodilution** et **consommation de plaquettes**, disparaît quelques semaines après l'accouchement. - Habituellement à **90 à 140** G/L. → Envisager une autre cause si **< 70 G/L.** - Aucun risque de thrombopénie fœtale. - Bilan : recherche d'une HTA et d'une protéinurie ± AAN et antiphospholipides.
			- **Pré-éclampsie** (20 %) : **thrombopénie** dans 1/3 des cas, après 5e mois de grossesse, chez les primipares de < 20 ans ou > 30 ans. Cliniquement : HTA, douleurs abdominales, protéinurie. - **HELLP syndrome** : au dernier trimestre de la grossesse. - **PTI** : au 1er trimestre (cause la plus fréquente au 1er trimestre), thrombopénie marquée < 50 G/L. - **Stéatose hépatique aiguë gravidique** (rare). - Autres causes : **maladie auto-immune** (lupus), **infection virale** (VIH, CMV, EBV), **médicament.**
	Chez le nouveau-né		- **Thrombopénie allo-immune par Ac maternels** (le plus souvent **anti-HPA1a**), qui traversent la barrière placentaire : **symptomatologie hémorragique** avec **thrombopénie sévère** (< 20 G/L), diagnostic par **recherche d'Ac anti-PLT** chez la mère. Thrombopénie dure 2-4 semaines. - **Infection congénitale** (CMV, toxoplasmose, VIH), **périnatale** (*E. coli*, strepto B, *Haemophilus*) ou **néonatale tardive** (sepsis tardif, entérocolite nécrosante, staphylocoque à coagulase négative, BGN) : thrombopénie fréquente, parfois très sévère. - **Asphyxie, hypothermie, insuffisance placentaire** (pré-éclampsie, diabète, RCIU), **médicaments** ou **MAI (lupus, PTI) chez la mère** : thrombopénie modérée, inconstante, rarement au 1er plan.

	Contexte de transfusion sanguine	- **Thrombopénie de dilution** : transfusion massive **(> 10 CGR).** - **Accident transfusionnel immédiat** : inefficacité transfusionnelle ou forme plus grave avec état de choc avec collapsus, et parfois CIVD. - **Purpura transfusionnel** = **Ac antiplaquettes HPA1a** : purpura thrombopénique majeure, apparaissant **5 à 7 jours** après la transfusion d'un produit contenant des plaquettes, dure 7-10 jours.

PURPURA THROMBOPÉNIQUE IMMUNOLOGIQUE

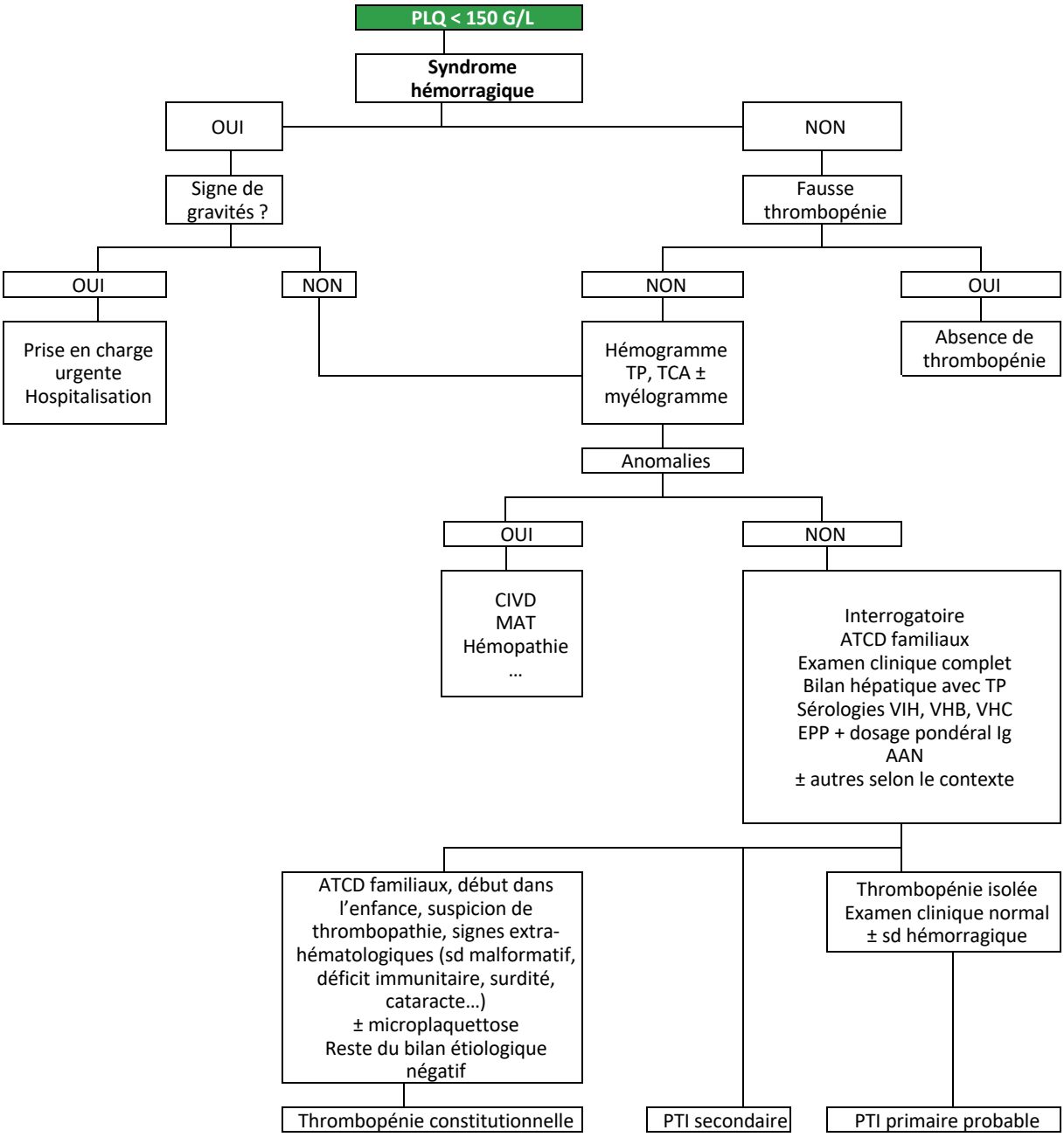
Purpura thrombopénique immunologique = thrombopénie périphérique acquise auto-immune secondaire ou idiopathique (diagnostic d'exclusion si bilan étiologique négatif) associée à une production médullaire inadaptée.
- Prédominance féminine, plus fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune, puis prédominance masculine > 60 ans.
- Chez l'enfant : 70 % entre **1 et 10 ans**, révélation souvent 3 à 6 semaines après une virose ou une vaccination.
- **PTI primaire** de cause inconnue et **PTI secondaire** (15-20 %) associé à une affection/cause sous-jacente.
- 3 phases : **PTI nouvellement diagnostiqué** (< 3 mois), **PTI persistant** (3 à 12 mois) avec rémission possible, puis **PTI chronique** (> 12 mois) où la probabilité de rémission ou de guérison spontanée est < 5 %.

PTI sévère = complications hémorragiques nécessitant l'instauration ou l'intensification d'un traitement.
PTI réfractaire = PTI sévère ne répondant pas ou rechutant après une splénectomie.

DIAGNOSTIC	C		Le PTI peut être totalement asymptomatique ou se manifester par un début brutal avec : • **Syndrome hémorragique d'autant plus sévère chez l'adulte > 60 ans** (< 2 %). • **Purpura thrombopénique** et/ou **saignements muqueux.** L'examen clinique est le plus souvent normal : sans splénomégalie, ni syndrome tumoral, ni anomalie de l'hémostase.
	DD		Le PTI est un **diagnostic d'élimination** devant une thrombopénie isolée nécessitant d'éliminer toutes les étiologies de thrombopénie suivantes : - Amas plaquettaires à l'EDTA. - Hyperconsommation périphérique. - Hypersplénisme (rarement < 50G/L). - Insuffisance médullaire. - Thrombopénie familiales constitutionnelles.
	PC	**NFS**	- **Thrombopénie isolée < 100G/L**, souvent profonde (sur tube citraté).
		Myélogramme	→ Systématique si : âge > 60 ans, anomalie d'autres lignées inexpliquée, syndrome tumoral ou absence de réponse aux corticoïdes ou Ig IV. - Résultat : moelle riche en mégacaryocytes (origine périphérique), sans cellules anormales.
		Bilan étiologique systématique	- **Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène).** - **EPP** ou **dosage pondéral des Ig.** - **Bilan d'hémolyse.** - **Sérologie VIH, VHC, VHB.** - **Frottis sanguin lu par un hématologiste biologiste.** - **Dosage des AAN.** - **Bilan hépatique.** - **Créatinine.** - **Groupe sanguin + RAI dans les formes sévères.**
		Selon le contexte en 2de intention	- Recherche d'**anticoagulant circulant, d'Ac anticardiolipides, d'anti-béta2-GPI.** - TSH, Ac antiperoxydase, anti-thyroglobuline, anti-récepteurs de la TSH. - Chez l'adulte : recherche d'une **infection gastrique à *Helicobacter pylori*** par **test respiratoire à l'uréase** ou **recherche d'Ag dans les selles.** - Chez l'enfant : recherche d'une **mutation WAS** chez le garçon (Wiskott-Aldrich). - **Échographie abdominale.** - **Immunophénotypage des lymphocytes circulant.** - **Immunofixation des protéines plasmatiques.** - **Durée de vie isotopique et siège de destruction des plaquettes.** - **Ac anti-plaquette** par MAIPA : peu utile (ni nécessaire, ni suffisant pour le diagnostic). → Examens inutiles : **dosage du complément**, **temps de saignement, dosage de la thrombopoïétine.**
CAUSE 2NDR			- **Infection VIH** (à tous les stades). - **Infection VHC** (rare). - **Maladie auto-immune : lupus systémique** ++, **SAPL, syndrome de Gougerot-Sjögren…** - **Hémopathie lymphoïde** : **leucémie lymphoïde chronique**, **lymphome non hodgkinien.** - **Prise médicamenteuse.** → En l'absence d'anomalie retrouvée : **purpura thrombopénique idiopathique.**
ÉVOLUTION	Évolution		- **Forme aiguë** avec guérison complète sans rechute en quelques jours-semaines : chez l'enfant surtout. - **Forme chronique** avec thrombopénie persistante : chez l'adulte surtout.
	Complication		- Risque **d'hémorragie cérébro-méningée** à la phase aiguë et risque de **iatrogénie** à la phase chronique. - Mortalité faible **< 5 %.**
TTT	Traitement de crise		- **Abstention thérapeutique** si thrombopénie **> 30 G/L** asymptomatique. - **Corticoïdes** : 1 mg/kg/j pendant 3 semaines puis décroissance rapide ± **bolus** si forme sévère. - **Immunoglobulines polyvalentes** = forte dose 1 g/kg à J1, éventuellement renouvelé à J2 ou J3 : en 1re intention si forme grave (score hémorragique > 8, associée à la corticothérapie) ou en 2de intention. → Le traitement initial ne modifie pas l'histoire naturelle de la maladie.

	Traitement de fond	= Si échec de traitement de PTI récent, si PTI persistant = 3 à 12 mois ou si PTI chronique > 12 mois. - **Abstention thérapeutique** si thrombopénie **> 30 G/L** ou **> 50 G/L si FdR** (nécessité d'anticoagulant ou antiagrégant, sujet âgé, comorbidité, lésion à risque hémorragique, signes hémorragiques…) - **Androgène** = **danazol** (Danatrol®) ou **dapsone** (Disulone®). - **Hydroxychloroquine** (Plaquenil®) si AAN +. - **Rituximab** (Mabthera®) en 2de intention. → La corticothérapie prolongée n'est plus indiquée dans le PTI.
	En dernière intention	- **Splénectomie** : 70 % de succès, possible uniquement après 12 mois d'évolution. - **Agoniste du récepteur de la thrombopoïétine** : **romiplostim** (Nplate®), **eltrombopag** (Revolade®). - **Immunosuppresseur** : **azathioprine** (Imurel®), **cyclophosphamide** (Endoxan®), **ciclosporine** (Néoral®) ou **mycophénolate-mofétil** (Cellcept®).
	Mesures associées	- Proscrire (si thrombopénie < 50 G/L) : antiagrégant plaquettaire, anticoagulant, AINS, injection intramusculaire, gestes invasifs à risque, sports traumatisants. - Blocage préventif des règles chez la femme en période d'activité génitale : **contraception orale continue.** → Aucune indication de **transfusion plaquettaire**, sauf si syndrome hémorragique avec urgence vitale.

ARBRE DÉCISIONNEL DEVANT UNE THROMBOPÉNIE


PLQ < 150 G/L
Syndrome hémorragique
OUI
NON
Signe de gravités ?
Fausse thrombopénie
OUI
NON
NON
OUI
Prise en charge urgente Hospitalisation
Hémogramme TP, TCA ± myélogramme
Absence de thrombopénie
Anomalies
OUI
NON
CIVD MAT Hémopathie …
Interrogatoire ATCD familiaux Examen clinique complet Bilan hépatique avec TP Sérologies VIH, VHB, VHC EPP + dosage pondéral Ig AAN ± autres selon le contexte
ATCD familiaux, début dans l'enfance, suspicion de thrombopathie, signes extra-hématologiques (sd malformatif, déficit immunitaire, surdité, cataracte…) ± microplaquettose Reste du bilan étiologique négatif
Thrombopénie isolée Examen clinique normal ± sd hémorragique
Thrombopénie constitutionnelle
PTI secondaire
PTI primaire probable